

تأثیر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر نشانگرهای آسیب قلبی عروقی پس از یک نوبت فعالیت ورزشی در مانده‌ساز در ورزشکاران نخبه کاراته

سعید نقیبی^۱

۱. استادیار پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی*

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۳/۱۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۵/۲۱

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

چکیده

پژوهشگر در این پژوهش به بررسی تأثیر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر نشانگرهای آسیب قلبی عروقی پس از یک نوبت فعالیت ورزشی در مانده‌ساز در ورزشکاران نخبه کاراته پرداخت. بدین منظور ۷ ورزشکار کاراته کا (میانگین سن $19/4 \pm 2/6$ سال، میانگین وزن $70/7 \pm 8/8$ کیلوگرم، میانگین قد $179/7 \pm 4$ سانتی متر) پس از احراز شرایط به صورت داوطلب در پژوهش شرکت کردند. پژوهش به صورت دوسوکور انجام شد. آزمودنی‌ها در آزمون فزاینده بر روی نوار گردان شرکت کردند. قبل، بعد و ۳۰ دقیقه پس از آزمون نمونه خون از آزمودنی‌ها گرفته شد. آزمودنی‌ها به مدت ۵ روز و هر روز ۲۰ گرم کراتین یا دارونما در ۴ مرحله دریافت و قبل و بعد از آن در آزمون فزاینده شرکت کردند. بین دو مرحله مصرف کراتین یا دارونما ۱۰ روز فاصله برای پاک‌سازی در نظر گرفته شد. نتایج پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر نشانگرهای آسیب قلبی اثرات مطلوبی دارد؛ اما در نشانگرهای آسیب عروقی تغییری مشاهده نشد. بنابراین مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین احتمالاً دارای نقش محافظتی در برابر آسیب قلبی است.

واژگان کلیدی: مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین، نشانگرهای آسیب قلبی عروقی، فعالیت ورزشی در مانده‌ساز، ورزشکار نخبه کاراته.

مقدمه

کراتین یک عنصر طبیعی در رژیم غذایی است که در بدن به وسیله کبد سنتز می‌شود. مکمل کراتین موجب بارگیری عضله با کراتین و افزایش مجموع ذخایر آن در اشکال آزاد و فسفریله می‌شود (اصطلاحاً به آن کراتین و فسفوکراتین می‌گویند). از لحاظ نظری این بارگیری منجر به افزایش توانایی تولید انرژی در حین وهله‌های فعالیت ورزشی پرشدت و همچنین افزایش توانایی بازگشت به حالت اولیه از فعالیت‌های ورزشی شدید می‌شود (۱).

با وجود این که پژوهش‌ها نشان داده است فعالیت‌های ورزشی مزایای سلامتی فراوانی دارد، اما فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت با شدت بالا و یا بلند مدت می‌تواند منجر به تولید رادیکال‌های آزاد و ایجاد آسیب‌های سلولی شود. این فاکتورهای التهابی می‌تواند ناشی از آسیب‌های عضلانی یا مرگ سلولی و یا تغییراتی در هموستاز داخلی بدن باشد. مقاومت در برابر آسیب عضلانی ارتباط نزدیکی با حجم سلول و فعالیت‌های متابولیکی آن دارد. به نظر می‌رسد مکمل کراتین بتواند با تأثیر بر میزان ذخایر کراتین عضلانی، افزایش حجم سلول از طریق احتباس آب درون سلولی و افزایش گلیکوژن عضلانی، منجر به کاهش آسیب عضلانی و تولید فاکتورهای التهابی شود (۲،۳). در این زمینه مطالعات محدودی به بررسی اثرات مکمل کراتین و تأثیر آن بر رهایش فاکتورهای التهابی پرداخته و بر تأثیر آن بر کاهش نشانگرهای التهابی عضلانی همچون $IL6$ ، $TNF\alpha$ ، $INF\alpha$ ، لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز پس از فعالیت‌های پرشدت هوازی مانند ورزش سه‌گانه و رقابت‌های ماراتن و نیمه ماراتن تأیید کرده‌اند (۴-۶). علی‌رغم مطالعات محدودی که به بررسی تأثیر مصرف مکمل کراتین بر میزان بروز التهاب عضلانی پرداخته‌اند، تاکنون مطالعه‌ای بر روی تأثیر مصرف این مکمل بر بروز آسیب‌های قلبی عروقی انجام نشده است. شواهد علمی دهه‌های گذشته نشان می‌دهد که آترواسکلروز یک بیماری التهابی است که در گذر زمان ایجاد می‌شود (۷) و می‌توان با اندازه‌گیری مقادیر سرمی این نشانگرهای التهابی، ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را تخمین زد (۸). از جمله این نشانگرها می‌توان به هموسیستئین، یک اسید آمینه حاوی سولفور، اشاره کرد که در جریان متابولیسم متیونین به وجود می‌آید. شواهد اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که هیپرهموسیستئیمی خفیف یک فاکتور خطرزای مستقل جهت آترواسکلروز در عروق محیطی، کرونر و مغز است (۹). همچنین دسته دیگر نشانگرهای التهابی از سلول‌های اندوتلیال و عضلات صاف دیواره عروق ترشح می‌شوند. این نشانگرها شامل $VCAM1$ ، $ICAM1$ ، $E-selectin$ و $P-selectin$ هستند. نتایج پژوهش‌ها نشان داده که تحریک سایتوکین‌ها موجب

1. vascular-cell adhesion molecule 1
2. intercellular adhesion molecule 1

ترشح این مواد می‌شود که می‌تواند در دراز مدت منجر به ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی شود (۱۰). در این زمینه تنها مطالعاتی به بررسی تأثیر مصرف مکمل کراتین بر سطوح هموسیستئین خون پرداخته‌اند. با توجه به نقشی که کراتین در روند متابولیسم متیونین دارد، به نظر می‌رسد که مصرف این مکمل دارای اثرات حمایتی در برابر بیماری‌های قلبی و عروقی باشد. این اثر حمایتی کراتین در کاهش هموسیستئین استراحتی و کاهش خطر بروز بیماری‌های قلبی و عروقی در مطالعات مک کارتی^۱ (۲۰۰۱)، استید و همکاران^۲ (۲۰۰۱) و تاس و همکاران^۳ (۲۰۰۳) مورد تایید قرار گرفت (۱۲،۱۱،۹). اما مطالعه جهانگیر^۴ (۲۰۰۹) نشان داد که مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین در بیماران عروق کرونر موجب سرکوب متابولیسم متیونین و افزایش سطح هموسیستئین می‌شود. این نتیجه بیانگر اثرات مخرب مصرف مکمل کراتین بر دستگاه قلبی عروقی است (۱۳). آتشک و جعفری^۵ (۲۰۱۱) به بررسی تأثیرات منفی مصرف مکمل کراتین پرداختند و گزارش کردند که مصرف کوتاه مدت آن موجب افزایش مارکرهای التهابی CK و CKMB در ورزشکاران می‌شود. آن‌ها نتیجه‌گیری کردند احتمالاً مکمل کراتین موجب افزایش معنادار مارکرهای التهابی می‌شود (۱۴). همچنین مورفی و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند که مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین هیچ گونه تغییری در فاکتورهای اکوکاردیوگرافیک ایجاد نکرده است. آن‌ها نتیجه‌گیری کردند این مکمل در کوتاه مدت هیچ گونه تأثیر منفی ای بر فاکتورهای ساختاری و عملکردی قلب بر جا نمی‌گذارد و احتمالاً هر گونه بهبودی در عملکرد هوازی، ناشی از تغییرات فاکتورهای پیرامونی (فسفوکراتین عضلانی) است (۱۵).

بنابراین ضرورت انجام پژوهش‌های بعدی در این زمینه احساس می‌شد تا به بررسی اثرات مصرف مکمل کراتین بر سطح نشانگرهای التهابی قلبی عروقی بپردازد. در این پژوهش با توجه به اثرات نامطلوب افزایش این عوامل التهابی بر دستگاه قلب و عروق، به بررسی تأثیر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر نشانگرهای التهابی قلبی هموسیستئین، میوگلوبین و CKmb و عروقی ICAM-1، VCAM-1 و P-selectin در زمان استراحت و پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز پرداخته شد.

-
1. Mc Carty
 2. Stead et al.
 3. Taes et al.
 4. Jahangir et al.
 5. Atashak & Jafari

روش پژوهش

بدین منظور ۷ ورزشکار کاراته کا دارای سوابق فعالیت ورزشی حرفه ای در لیگ کاراته ایران به صورت نمونه داوطلب انتخاب شدند و در پژوهشی که به روش دوسوکور انجام گرفت شرکت کردند. پس از اخذ رضایت نامه، سطح فعالیت روزانه ورزشکاران و میزان انرژی دریافتی آن‌ها به ترتیب از طریق پرسشنامه ۲۴ ساعته فعالیت بدنی و پرسشنامه ۲۴ ساعته تغذیه شامل بررسی میزان انرژی مصرفی و انرژی دریافتی در سه روز پشت سر هم مورد بررسی قرار گرفت (۱۶). آزمودنی‌هایی که در طی یک ماه گذشته هر گونه مکملی مصرف کرده بودند، از مطالعه حذف شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طی مدت پژوهش از انجام فعالیت‌های ورزشی رقابتی پرهیز کنند و رژیم غذایی خود را نیز بر اساس توصیه‌های تغذیه ای RDA^۱ تنظیم کنند. این رژیم شامل مقدار زیادی میوه و سبزی، نان، غلات، سیب زمینی و مقدار ناچیزی چربی است (۱۷). بدین منظور از آزمودنی‌ها خواسته شد تا کالری دریافتی روزانه خود را به ۳۰۰۰ کیلوکالری محدود کرده و ۱۵ درصد آن را از پروتئین‌ها، ۲۵ درصد از چربی‌ها و ۶۰ درصد را از کربوهیدرات‌ها تامین کنند. همچنین به آزمودنی‌ها توصیه شد تا روزانه ۵۰ گرم فیبر و ۳/۵ لیتر مایعات مصرف کنند. همچنین به آزمودنی‌ها توصیه شد تا سایر مواد مغذی، را بر اساس توصیه‌های RDA مصرف کنند. در ابتدا آزمودنی‌ها به مدت پنج روز ۲۰ گرم کراتین روزانه (۴ بار در روز/ هر بار ۵ گرم) مصرف کردند. پس از ۱۰ روز دوباره آزمودنی‌ها با همان روش دارونما (کربوهیدرات) دریافت کردند (۵).

۲۴ ساعت پیش از شروع مصرف مکمل، آزمودنی‌ها در آزمون نوارگردان فزاینده GXT شرکت کردند. این آزمون یک آزمون آزمایشگاهی است که بهترین نشان دهنده آمادگی قلبی ریوی است. ضریب اعتبار آزمون GXT برابر ۰/۸۴ و اشتباه استاندارد آن ۳/۲ میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه است (۱۸). ابتدا آزمودنی به مدت سه دقیقه روی نوارگردان شروع به راه رفتن کرد. در سه دقیقه بعد آزمودنی با سرعت ۱۰ کیلومتر در ساعت و شیب حداقل شروع به دویدن کرد. سپس در هر دقیقه و در همان سرعت، شیب نوارگردان ۲/۵ درصد افزایش یافت تا آزمودنی خسته شود و قادر به ادامه آزمون نباشد. در ادامه پس از پنج روز مصرف مکمل یا دارونما با فاصله زمانی ۲۴ ساعته آزمودنی‌ها مجدداً در آزمون شرکت کردند.

اندازه‌گیری نمونه خون در سه مرحله پیش از شروع آزمون، بلافاصله پس از اتمام آزمون و ۳۰ دقیقه پس از آزمون از ورید دست راست صورت گرفت. نمونه خون پس از سانتریفیوژ شدن (در ۳۵۰۰ دور در دقیقه و دمای ۴ درجه سانتیگراد به مدت ۱۵ دقیقه) و جدا شدن پلاسما و سرم برای

اندازه‌گیری در تانک نیتروژن نگهداری شد. سپس نمونه‌های خون به آزمایشگاه منتقل و مقادیر پلاسمایی نشانگرهای التهابی با کیت‌های آزمایشگاهی و روش الیزا اندازه‌گیری شد. همچنین برای مقایسه اختلاف‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد.

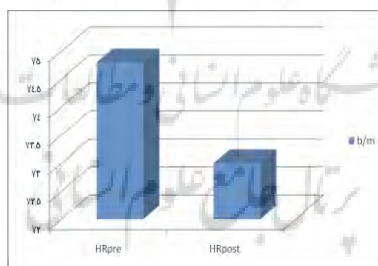
نتایج

خصوصیات آزمودنی‌های پژوهش در جدول ۱ مشاهده می‌گردد.

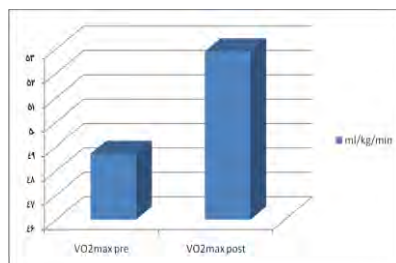
جدول ۱. خصوصیات آزمودنی‌های پژوهش

متغیر	سن	قد	وزن	BMI	سابقه ورزشی
میانگین	۱۹/۴	۱۷۹/۷	۷۰/۷	۲۱/۸	۹/۴
انحراف استاندارد	۲/۶	۴/۰	۸/۸	۲/۴	۲/۶

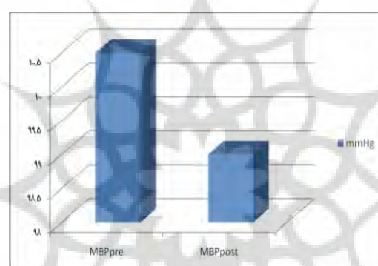
نتایج سنجش آمادگی قلبی تنفسی آزمودنی‌ها در حالت استراحتی در قبل و بعد از مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین در شکل‌های ۱ تا ۳ ارائه شده است. همانطور که ملاحظه می‌گردد، مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین موجب بهبود توان هوازی بیشینه و کاهش ضربان قلب استراحتی و میانگین فشار سرخرگی شد.



شکل ۱. ضربان قلب استراحتی



شکل ۲. توان هوازی بیشینه



شکل ۳. میانگین فشار سرخرگی

تأثیرات مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر نشانگرهای آسیب قلبی در جدول ۲ قابل مشاهده است. نتایج بدست آمده نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر میزان هموسیستئین ورزشکاران نخبه کاراته در زمان استراحت و بلافاصله پس از یک نوبت فعالیت ورزشی درمانده‌ساز تأثیر معناداری نداشته اما بر مقادیر ۳۰ دقیقه پس از فعالیت، تأثیر معناداری داشته است. نتایج آزمون تعقیبی توکی بیانگر اختلاف معنادار مقادیر هموسیستئین در ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، در گروه مصرف کننده کراتین با پیش آزمون ($P=0.040$) بود. همچنین نتایج آزمون آماری نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر میزان میوگلوبین و CKmb ورزشکاران نخبه کاراته در زمان استراحت، بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از یک نوبت فعالیت ورزشی درمانده‌ساز تأثیر معناداری نداشته است.

جدول ۲. آزمون آماری نشانگرهای آسیب قلبی

متغیر	بدون مکمل	با مکمل	با پلاسیبو	ارزش F	ارزش P
هموسیستئین ($\mu\text{mol/l}$)	استراحتی	۱۳/۵۹	۱۲/۳۲	۱۴/۳۳	۰/۸۵۷
	بلافاصله پس از فعالیت	۱۰/۹۳	۱۰/۲۶	۱۰/۶۳	۰/۹۵۴
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۱۸/۲۸	۱۲/۵۸	۱۸/۰۱	*۰/۰۲۹
میوگلوبین (ng/ml)	استراحتی	۴۵/۰۱	۳۳/۱۸	۴۲/۷۷	۰/۳۶۵
	بلافاصله پس از فعالیت	۴۸/۰۳	۴۶/۷۹	۴۶/۴۴	۰/۹۹۰
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۵۵/۹۰	۴۱/۲۶	۴۹/۸۳	۰/۳۹۶
CKmb (U/l)	استراحتی	۴۵/۶۷	۲۱/۵۰	۴۷/۹۰	۰/۸۷۶
	بلافاصله پس از فعالیت	۵۱/۳۵	۴۸/۲۲	۵۱/۸۷	۰/۸۷۷
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۴۴/۳۰	۴۸/۴۶	۴۷/۱۴	۰/۸۷۷

* نشانه اختلاف معنادار در سطح معناداری $P \leq 0.05$

تأثیرات مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر نشانگرهای آسیب عروقی در جدول ۳ قابل مشاهده است. نتایج بدست آمده نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر میزان ICAM-1 ورزشکاران نخبه کاراته در زمان استراحت و ۳۰ دقیقه پس از یک نوبت فعالیت ورزشی درمانده ساز تأثیر معناداری نداشته اما بر مقادیر بلافاصله پس از فعالیت تأثیر معناداری داشته است. همچنین نتایج آزمون تعقیبی توکی بیانگر اختلاف معنادار مقادیر ICAM-1 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی درمانده ساز، در گروه مصرف کننده کراتین با پیش آزمون ($P=0.038$) بود.

نتایج بدست آمده از اجرای این آزمون نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر میزان VCAM-1 و P-Selectin ورزشکاران نخبه کاراته در زمان استراحت، بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از یک نوبت فعالیت ورزشی درمانده ساز تأثیر معناداری نداشته است.

جدول ۳. آزمون آماری نشانگرهای آسیب عروقی

متغیر	بدون مکمل	با مکمل	با پلاسیبو	ارزش F	ارزش P
ICAM-1 (ng/ml)	استراحتی	۲۳۰/۸۱	۲۳۴/۳۰	۲۳۰/۲۸	۰/۱۸۵
	بلافاصله پس از فعالیت	۲۲۷/۵۲	۲۳۵/۲۵	۲۳۲/۸۵	*۰/۰۴۰
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۲۳۰/۳۵	۲۲۸/۵۱	۲۳۷/۸۵	۰/۳۰۰
VCAM-1 (ng/ml)	استراحتی	۴۶۰/۷۵	۴۳۰/۲۸	۴۵۲/۷۱	۰/۳۰۸
	بلافاصله پس از فعالیت	۴۷۳/۶۲	۴۵۷/۴۲	۴۷۴/۵۷	۰/۷۱۲
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۴۷۵/۰۰	۴۵۵/۱۴	۴۷۰/۱۴	۰/۵۹۹
P-Selectin (ng/ml)	استراحتی	۱۹۳/۶۲	۱۸۸/۱۴	۱۸۹/۴۲	۰/۸۶۶
	بلافاصله پس از فعالیت	۱۸۶/۰۰	۲۱۳/۵۷	۱۹۴/۱۴	۰/۴۸۳
	۳۰ دقیقه پس از فعالیت	۱۹۹/۲۵	۱۹۶/۲۸	۱۹۶/۰۰	۰/۹۸۴

* نشانه اختلاف معنادار در سطح معناداری $P \leq 0.05$

بحث و نتیجه گیری

یکی از مهمترین اهداف متخصصین علوم ورزشی بهبود عملکرد با حداقل اثرات مضر بر بدن است. همچنین مقاومت سلول در برابر آسیب در حین فعالیت ورزشی با حفظ حجم سلول و فعالیت متابولیکی مرتبط است. شواهد علمی دهه‌های گذشته نشان می‌دهد مکمل کراتین با افزایش حجم سلول (با احتباس آب درون سلولی) و افزایش ذخایر گلیکوژن عضلانی منجر به کاهش آسیب عضلانی و تولید فاکتورهای التهابی می‌شود (۳،۲). بنابراین در این پژوهش بررسی کردیم که آیا مکمل کراتین با کنترل مقادیر سرمی این نشانگرهای التهابی می‌تواند ریسک ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش دهد؟

نتایج این پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین موجب بهبود غیرمعنادار اما قابل ملاحظه توان هوازی بیشینه در ورزشکاران می‌شود این نتیجه همسو با مطالعات پیشین (۱۵) است. مورفی و همکاران گزارش کردند احتمالاً بهبود این متغیر نتیجه افزایش فسفوکراتین عضلانی و افزایش احتباس آب درون سلولی است.

بخش اول نشانگرهای التهابی مورد مطالعه در این پژوهش، شامل نشانگرهای اختصاصی آسیب بافت قلب می‌باشند. نتایج پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین موجب کاهش سطوح استراحتی هموسیستئین شد، اما این کاهش معنادار نبود. شواهد اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند هیپرهموسیستئینی خفیف یک فاکتور خطرزای مستقل جهت آترواسکلروز در عروق محیطی، کرونر

و مغز است. با توجه به نقشی که کراتین در روند متابولیسم متیونین دارد، به نظر می‌رسد مصرف این مکمل دارای اثرات حمایتی در برابر بیماری‌های قلبی و عروقی باشد. این اثر حمایتی کراتین در کاهش هموسیستئین استراحتی و کاهش خطر بروز بیماری‌های قلبی و عروقی در مطالعات مک کارتی (۲۰۰۱)، استید و همکاران (۲۰۰۱) و تاس و همکاران (۲۰۰۳) مورد تایید قرار گرفت (۱۲،۱۱،۹). همچنین دمینیس و همکاران^۱ در پژوهشی در سال ۲۰۰۹ گزارش کردند مصرف مکمل کراتین در نمونه‌های حیوانی موجب کاهش سطوح هموسیستئین و مارکرهای پراکسیداسیون لیپیدی گردید. آن‌ها پیشنهاد کردند احتمالاً این مکمل دارای یک اثر محافظتی در برابر آسیب‌های اکسیداتیو است (۱۹). اما مطالعه جهانگیر (۲۰۰۹) نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین در بیماران عروق کرونر موجب سرکوب متابولیسم متیونین و افزایش سطح هموسیستئین می‌شود (۱۳). این نتیجه بیانگر اثرات نامطلوب مصرف مکمل کراتین بر دستگاه قلبی عروقی است. در ادامه نتایج این پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین، موجب کاهش معنادار سطح هموسیستئین خون در ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز شد. احتمالاً علت این تأثیر مطلوب مکمل کراتین، نقش آن در روند متابولیسم متیونین است. سنتز کراتین با متابولیسم هموسیستئین در کبد تداخل دارد و موجب انتقال گروه‌های متیل به کبد می‌شود. کاهش گروه‌های متیل موجب کاهش مصرف هموسیستئین و در نتیجه تجمع آن در بدن و شکل‌گیری عوارض نامطلوب آن می‌شود (۹). بنابراین نتایج این پژوهش موید تأثیر مثبت مکمل کراتین بر سطوح استراحتی و دوره ریکاوری هموسیستئین بود.

آسیب عضلانی منجر به آسیب سلولی و ترشح نشانگرهایی مانند کراتین کیناز و میوگلوبین به مایع خارج سلولی و پلاسما می‌شود (۴). میوگلوبین و CKMB از جمله نشانگرهای آسیب قلبی هستند. جسل و همکاران^۲ (۲۰۰۹) گزارش کردند مقادیر کراتین کیناز و میوگلوبین بلافاصله و یک ساعت پس از یک فعالیت ورزشی نیمه ماراتن افزایش معنادار می‌یابد (۲۰). افزایش سطوح این آنزیم‌ها نشان دهنده آسیب قلبی است. نتایج این پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین موجب کاهش غیر معنادار و قابل توجه سطوح استراحتی میوگلوبین و CKMB در ورزشکاران شد. همچنین مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر مقادیر میوگلوبین در دوره ریکاوری اثربخش بود و موجب کاهش مقادیر میوگلوبین نسبت به دو گروه دیگر گردید؛ اما مقادیر CKMB پس از فعالیت ورزشی تحت تأثیر مصرف مکمل قرار نگرفت. با توجه به افزایش اندک سطوح میوگلوبین و CKMB پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در مقایسه با پژوهش جسل و همکاران (۲۰۰۹)

1. Deminice et al.

2. Jassal et al.

احتمالاً یکی از محدودیت‌های این پژوهش زمان کم فعالیت ورزشی درمانده‌ساز باشد (۲۰). آتشک و جعفری^۱ (۲۰۱۱) گزارش کردند مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین موجب افزایش مارکرهای التهابی CK و CKMB در ورزشکاران می‌شود. آن‌ها نتیجه‌گیری کردند احتمالاً مکمل کراتین موجب افزایش معنادار مارکرهای التهابی می‌شود (۱۳). باسیت و همکاران^۲ (۲۰۱۰) تأثیر مصرف مکمل کراتین بر آسیب سلولی در ورزشکاران سه‌گانه را مورد بررسی قرار دادند (۲۱). آن‌ها مشاهده کردند کراتین موجب کاهش مقادیر پلاسمایی کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز و آلدولاز می‌شود. این پژوهشگران نتیجه‌گیری کردند که مکمل کراتین دارای یک اثر محافظتی در برابر آسیب‌های عضلانی پس از فعالیت‌های شدید است. سانتوس و همکاران^۳ (۲۰۰۴) گزارش کردند مکمل کراتین موجب کاهش آسیب سلولی پس از یک فعالیت ورزشی پر شدت درمانده‌ساز می‌گردد (۴). آن‌ها مشاهده کردند مکمل کراتین موجب کاهش معنادار PGE₂^۴ و TNF-^۵ پس از ۳۰ کیلومتر دویدن می‌شود، اما تأثیری بر مقادیر CK مشاهده نکردند. سانتوس و همکاران گزارش کردند احتمالاً علت عدم افزایش غلظت پلاسمایی CK ارتباط آن با تفاوت‌های فردی، جنسیت، نژاد و شرایط تمرینی ورزشکاران باشد. همچنین سانتوس عنوان کرد که افزایش توده و محتوی آب سلولی ناشی از مصرف مکمل کراتین احتمالاً در ایجاد تورم سلولی و ناپایداری غشای سلولی و نشت آنزیم‌های درون سلولی به داخل خون نقش دارد (۴). کوک و همکاران^۵ (۲۰۰۹) مشاهده کردند که مکمل کراتین موجب کاهش معنادار کراتین کیناز پس از فعالیت ورزشی اکسنتریک می‌شود و زمان بازیافت عضله را بهبود می‌بخشد (۲۲). شواهد پیشنهاد می‌کند کراتین موجب افزایش سوسترای در دسترس حین فعالیت‌های هوازی شده و احتمالاً موجب بهبود عملکرد هوازی می‌گردد (۲۳). همچنین راشل و همکاران^۶ (۲۰۱۰) مشاهده کردند مکمل کراتین موجب حفظ ذخایر گلیکوژن در حین فعالیت‌های ورزشی پر شدت تناوبی در موش‌ها گردید؛ که احتمالاً این عوامل نقش مهمی در نتایج کسب شده دارند (۲۴).

دسته دیگر نشانگرهای التهابی از سلول‌های اندوتلیال و عضلات صاف دیواره عروق ترشح می‌شوند. این نشانگرها شامل VCAM-1، ICAM-1 و P-selectin هستند. نتایج پژوهش‌های پیشین نشان داد تحریک سایتوکین‌هایی مانند IL1,6 و TNF که از بافت‌های مختلف آزاد شده، موجب

-
1. Atashak & Jafari
 2. Bassit et al.
 3. Santos et al.
 4. Prostaglandin E2
 5. Cooke et al.
 6. Roschel et al

ترشح این مواد می‌شود و می‌تواند در دراز مدت منجر به ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی شود (۱۰). فعالیت ورزشی با وارد کردن استرس برشی بر عضلات موجب افزایش چسبندگی پلاکتی می‌گردد که نقش مهمی در ترومبوز عروقی دارد و یکی از مهمترین عوامل انسداد عروقی است (۲۵). بنابراین فعالیت ورزشی شدید موجب افزایش خطر ترومبوز عروقی و ایست قلبی می‌گردد (۲۶). جان شیان ونگ^۱ (۲۰۰۴) گزارش کرد استرس برشی ناشی از فعالیت ورزشی موجب افزایش بیان P-Selectin و خطر ترومبوز عروقی می‌شود (۲۷). بنابراین یکی از مهمترین اهداف متخصصین علوم ورزشی کاهش ترشح این نشانگرها با روش‌های مختلف است و مکمل‌های ورزشی یکی از مهمترین این روش‌ها است. سانتوس و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند مکمل کراتین موجب کاهش آسیب سلولی پس از یک فعالیت ورزشی پرشدت درمانده‌ساز می‌شود (۴). آن‌ها مشاهده کردند مکمل کراتین موجب کاهش معنادار PGE2, CK, TNF- و پس از ۳۰ کیلومتر دویدن می‌شود. همچنین باسیت و همکاران (۲۰۰۸) مشاهده کردند مکمل کراتین موجب کاهش پاسخ‌های التهابی پس از یک مسابقه سه‌گانه رقابتی می‌شود (۵). آن‌ها مشاهده کردند ۲۴ ساعت پس از مسابقه سطوح IL-1, INF, TNF و PGE 2 در ورزشکارانی که کراتین مصرف کرده بودند در مقایسه با دیگر ورزشکاران پایین‌تر بود. با توجه به نتایج گزارش شده در پژوهش‌های پیشین انتظار می‌رفت تا مکمل کراتین بر مقادیر نشانگرهای آسیب عروقی که تحت تأثیر این سایتوکین‌ها ترشح می‌شوند اثرات مثبتی داشته باشد و موجب کاهش ترشح آن‌ها شود. اما نتایج این پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین تأثیری بر مقادیر نشانگرهای التهابی ICAM-1, VCAM-1 و P-selectin در زمان استراحت، پس از فعالیت ورزشی بیشینه و دوره ریکاوری ندارد. این نتیجه احتمالاً بیانگر عدم تأثیر منفی مکمل کراتین بر عروق است و همچنین اشاره به عدم توانایی احتمالی این مکمل در پیشگیری از آسیب‌های عروقی در پی فعالیت ورزشی دارد. با توجه به عدم وجود پژوهش دیگری در این زمینه، برای نتیجه‌گیری در مورد تأثیر مکمل کراتین بر این نشانگرها نیاز به انجام پژوهش‌های بیشتر و با زمان بیشتر است.

نتایج این پژوهش نشان داد مصرف مکمل کراتین تأثیر نامطلوبی بر سلول‌های قلبی و عروقی در زمان استراحت و پس از فعالیت ورزشی ندارد و موجب تحریک ترشح مارکرهای التهاب قلبی عروقی نمی‌شود. بنابراین ورزشکاران و سایر افراد با اهداف متفاوت احتمالاً می‌توانند بدون نگرانی از عوارض قلبی و عروقی به مصرف این مکمل بپردازند. در مورد تأثیرگذاری این مکمل بر مقادیر این نشانگرها پس از فعالیت ورزشی، اثرات مطلوبی بر هموسیستین مشاهده شد که بیانگر تأثیر مثبت کراتین در

جلوگیری از بروز آسیب قلبی ناشی از فعالیت ورزشی است. اما بررسی تأثیرات مصرف مکمل کراتین بر سایر نشانگرهای آسیب عروقی، بیانگر تأثیر معناداری نبود. احتمالاً این نتیجه ناشی از زمان کم فعالیت ورزشی درمانده‌ساز و دوره کوتاه بارگیری کراتین باشد. بنابراین پیشنهاد می‌گردد در پژوهش‌های بعدی زمان بیشتری برای فعالیت ورزشی و تحریک ترشح این مارکرها در نظر گرفته شود. همچنین توصیه می‌گردد تا نمونه گیری‌های تعقیبی در فواصل ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت دنبال گردد. احتمالاً با اعمال این ملاحظات نتایج متفاوت‌تری قابل دریافت خواهد بود.

تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از طرح پژوهشی است که با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی به انجام رسیده است. بدین وسیله از تمامی آزمودنی‌هایی که در انجام این مطالعه شرکت کرده‌اند و پژوهشگاه تربیت بدنی جهت حمایت مالی از انجام این پژوهش تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

- 1) Lopez RM, Casa DJ, McDermott BP, Ganio MS, Armstrong LE, Maresh CM. Does creatine supplementation hinder exercise heat tolerance or hydration status? A systematic review with meta-analyses. *Journal of athletic training*. 2009;44(2):215.
- 2) Lawler JM, Barnes WS, Wu G, Song W, Demaree S. Direct antioxidant properties of creatine. *Biochemical and biophysical research communications*. 2002;290(1):47-52.
- 3) van Loon LJ, Murphy R, Oosterlaar AM, Cameron-Smith D, Hargreaves M, Wagenmakers AJ, et al. Creatine supplementation increases glycogen storage but not GLUT-4 expression in human skeletal muscle. *Clinical Science*. 2004;106(1):99-106.
- 4) Santos R, Bassit R, Caperuto E, Costa Rosa L. The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30km race. *Life sciences*. 2004;75(16):1917-24.
- 5) Bassit R, Curi R, Rosa LC. Creatine supplementation reduces plasma levels of pro-inflammatory cytokines and PGE2 after a half-ironman competition. *Amino Acids*. 2008;35(2):425-31.
- 6) Bassit RA, da Justa Pinheiro CH, Vitzel KF, Sproesser AJ, Silveira LR, Curi R. Effect of short-term creatine supplementation on markers of skeletal muscle damage after strenuous contractile activity. *European journal of applied physiology*. 2010;108(5):945-55.
- 7) Epstein FH, Ross R. Atherosclerosis~ an inflammatory disease. *New England journal of medicine*. 1999;340(2):115-26.

- 8) Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *New England journal of medicine*. 1997;336(14):973-9.
- 9) Stead LM, Au KP, Jacobs RL, Brosnan ME, Brosnan JT. Methylation demand and homocysteine metabolism: effects of dietary provision of creatine and guanidinoacetate. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2001;281(5):1095-100.
- 10) Ridker PM, Hennekens CH, Roitman-Johnson B, Stampfer MJ, Allen J. Plasma concentration of soluble intercellular adhesion molecule 1 and risks of future myocardial infarction in apparently healthy men. *The Lancet*. 1998;351(9096):88-92.
- 11) McCarty M. Supplemental creatine may decrease serum homocysteine and abolish the homocysteine gender gap by suppressing endogenous creatine synthesis. *Medical hypotheses*. 2001;56(1):5-7.
- 12) Taes YE, Delanghe JR, De Vriese AS, Rombaut R, Van Camp J, Lameire NH. Creatine supplementation decreases homocysteine in an animal model of uremia. *Kidney international*. 2003;64(4):1331-7.
- 13) Jahangir E, Vita JA, Handy D, Holbrook M, Palmisano J, Beal R, et al. The effect of L-arginine and creatine on vascular function and homocysteine metabolism. *Vascular Medicine*. 2009;14(3):239-48.
- 14) Atashak S, Jafari A. Effect of short-term creatine monohydrate supplementation on indirect markers of cellular damage in young soccer players. *Science & Sports*. 2012;27(2):88-93.
- 15) Murphy A, Watsford M, Coutts A, Richards D. Effects of creatine supplementation on aerobic power and cardiovascular structure and function. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2005;8(3):305-13.
- 16) McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Essentials of exercise physiology*: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- 17) institute of medicine of The National Academy of Sciences. *Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements: the national academies press*; 2006.
- ۱۸) ترتیبیان، ب، خورشیدی، م. برآورد شاخص های فیزیولوژیک در ورزش. انتشارات تیمورزاده، ۱۳۸۵.
- 19) Deminice R, Portari GV, Vannucchi H, Jordao AA. Effects of creatine supplementation on homocysteine levels and lipid peroxidation in rats. *British Journal of Nutrition*. 2009;102(01):110-6.
- 20) Jassal D, Moffat D, Krahn J, Ahmadie R, Fang T, Eschun G, et al. Cardiac injury markers in non-elite marathon runners. *International journal of sports medicine*. 2009;30(02):75-9.
- 21) Burke DG, Silver S, Holt LE, Smith-Palmer T, Culligan CJ, Chilibeck PD. The effect of continuous low dose creatine supplementation on force, power, and total work. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2000;10(3):235-44.
- 22) Cooke MB, Rybalka E, Williams AD, Cribb PJ, Hayes A. Creatine supplementation enhances muscle force recovery after eccentrically-induced muscle damage in healthy individuals. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2009;6(1):1-11.

- 23) Branch JD. Effect of creatine supplementation on body composition and performance: a meta-analysis. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2003;13(2):198.
- 24) Roschel H, Gualano B, Marquezi M, Costa A, Lancha AH. Creatine supplementation spares muscle glycogen during high intensity intermittent exercise in rats. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2010;7(1):6.
- 25) Holme PA, Ørvim U, Hamers MJ, Solum NO, Brosstad FR, Barstad RM, et al. Shear-induced platelet activation and platelet microparticle formation at blood flow conditions as in arteries with a severe stenosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1997;17(4):646-53.
- 26) Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee I-M, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *New England journal of medicine*. 2000;343(19):1355-61.
- 27) Wang J-S. Intense exercise increases shear-induced platelet aggregation in men through enhancement of von Willbrand factor binding, glycoprotein IIb/IIIa activation, and P-selectin expression on platelets. *European journal of applied physiology*. 2004;91(5-6):741-7.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

نقیبی سعید. تأثیر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر نشانگرهای آسیب قلبی عروقی پس از یک نوبت فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در ورزشکاران نخبه کاراته. *فیزیولوژی ورزشی*. تابستان ۱۳۹۳؛ ۶(۲۲): ۱۶-۲۸.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
رتال جامع علوم انسانی

The effect of short-term creatine supplementation on cardiovascular damage markers after an exhaustive exercise session in elite karate athletes

S. Naghibi¹

1. Assistance professor at Sport Science Research Institute*

Received date: 2013/12/08

Accepted date: 2013/06/08

Sport Science Research Institute

Abstract

The researchers in this study investigated the effect of short-term creatine supplementation on markers of cardiovascular damage after exhaustive exercise in elite karate. For this purpose 7 Karate Ka athletes (mean age $19/4 \pm 2/6$ yrs, weight of $70/7 \pm 7/7$ kg, height of $179/7 \pm 4$ cm) participated in the study, voluntarily. Study method was double-blind. First, subjects were assessed on the treadmill with cardiopulmonary test. Before, after and 30 minutes after; blood samples were taken from the participants. Subjects consumed 20 grams of creatine or placebo per day for 5 days in 4 steps. Then, before and after that they were assessed with cardiopulmonary test. Between the use of creatine or placebo was taken one week apart to clean. The results showed that short-term use of creatine supplementation on markers of heart damage has favorable effects but not markers of vascular injury. Thus, short-term use of creatine supplementation may have a protective role against heart damage.

Keywords: Short-term creatine supplementation, Cardiovascular damage markers, Exhaustive exercise, Elite karate athletes.

* Corresponding author

E-mail: sdnaghibi@yahoo.com